AUS DER III. CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK ZU BERLIN
PROF. DR. BAETZNER

EXTREMITÄTENGANGRÄN UND TRAUMA

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER
MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE
AN DER
FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN

VORGELEGT VON
WERNER KAHLE
AUS BERLIN

TAG DER PROMOTION: 1. JUNI 1935

132

AUS DER III. CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK ZU BERLIN
PROF. DR. BAETZNER

EXTREMITÄTENGANGRÄN UND TRAUMA

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

VORGELEGT VON

WERNER KAHLE

AUS BERLIN

TAG DER PROMOTION: 1. JUNI 1935

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Magnus
Referent: Prof. Dr. Baetzner
Korreferent: Prof. Dr. Magnus

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Druck: Hans Winter, Buchdruckerei, Berlin C 2, Burgstraße 8

Inhalt

Seite

1. Gangrän nach Trauma durch

a) Erschütterung der Arterie 8
b) Kälteeinwirkung 8
c) Intimazerreißung 9
d) Arteriosklerose 9

2. Gangrän und latente Infektion

a) Latente Infektion 13
b) Bedingungen der Latenz 14
c) Aktivwerden der latenten Infektion . . . 14
d) Diagnose der latenten Infektion 14
e) Träger der latenten Infektion 15

3. Juvenile Gangrän

a) Raynaudsche Erkrankung und Trauma . . 23
b) Buergersche Erkrankung und Trauma . . 23

4. Arteriitis und Trauma 24

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550822_0183

Zwei wichtige Beobachtungen aus der Unfallchirurgie geben Veranlassung zu der Frage des Zusammenhanges zwischen Unfall mit Extremitätengangrän Stellung zu nehmen.

Der am 18. 10. 1903 geborene Platzarbeiter A. ist auf einem Holzplatz beschäftigt und tritt bei der Arbeit am 18. 1. 1928, also im Alter von 25 Jahren, auf einen Nagel. Dieser bohrt sich durch den rechten Schuh. Es bestehen zunächst keine erheblichen Beschwerden. A. arbeitet weiter. Erst nach 14 Tagen geht er zum Arzt Dr. G. Am 6. 2. 1928 übernimmt auf Veranlassung der zuständigen Berufsgenossenschaft Dr. D. die Behandlung. Er stellt folgendes fest:

„Unter der rechten Fußsohle in Höhe des II. Mittelfußknochens ist eine kleine Stichwunde vorhanden, die zu einem Schwielenabsceß geführt hat. Ein Unfallzusammenhang ist anzuerkennen, es wird Krankenhausbehandlung empfohlen.'

Zur Krankenhausaufnahme kommt es aber nicht. A. bezog vielmehr nur vom 4. 2. 1928 bis 9. 2. 1928, also nur 5 Tage, Krankengeld und wird ab 10. 2. 1928 wieder arbeitsfähig.

Etwa 1½ Jahre später ist er wieder bei Dr. G. in Behandlung und er wird krankgeschrieben wegen „Sehnenscheidenentzündung" am rechten Fuß. Die Behandlung dauert vom 23. 8. bis 7. 9. 1929 und setzt dann nochmals vom 25. 9. bis 16. 10. 1929 ein.

Danach hat A. wieder bis zum 8. 8. 1930 gearbeitet.

Vom 9. bis 28. 8. 1930 wird er von einem anderen Arzt Dr. N. wegen Plattfußbeschwerden in demselben Fuß behandelt.

Am 8. 10. 1930, also nach weiteren 6 Wochen, tritt A. bei einem dritten Arzt Dr. K. in Behandlung; dieser weist ihn auf Kosten des Wohlfahrtsamtes in ein Krankenhaus ein.

A. klagt über Schmerzen in der Fußsohle und am äußeren Knöchel rechts beim Auftreten. Objektiv war jedoch nichts Krankhaftes festzustellen, die Zehen, der Fußballen und der äußere

Knöchel waren aber druckempfindlich. Das Röntgenbild ergab einen normalen Befund, schon nach drei Tagen wird A. am 10. 10. 1930 beschwerdefrei entlassen. Sowohl als Aufnahme- wie als Entlassungsbefund ist im Krankenblatt „nihil" angegeben.

Aber schon am 15. 11. 1930 wird A. erneut in Krankenhausbehandlung genommen und er klagt wieder über Schmerzen der rechten Fußsohle, besonders aber am Ballen und an der mittleren Zehe. Es besteht Druckschmerzhaftigkeit der rechten äußeren Knöchelgegend und am Ballen, ebenso an der rechten mittleren Zehe. Der Fuß ist jetzt etwas geschwollen und bläulich verfärbt. Nur die Zehen sind blaß und fühlen sich kalt an. Temperatur 37,8 °. Später tritt Rötung des Fußrückens, Blaufärbung der rechten großen Zehe und ziehender Schmerz in der rechten Wade hinzu. Die Temperatur liegt dauernd über 37 °.

Am 1. 12. 1930 ist die große Zehe trocken brandig, die anderen Zehen sind bläulich verfärbt und der Fußrücken ist geschwollen. An der Fußsohle hat sich eine Eiterblase gebildet, die aufgeschnitten wird. Das Fieber nimmt zu, die Temperatur liegt am 8. 12. 1930 dauernd bei 40,0 °. Der Brand schreitet auf die anderen Zehen und den Fußrücken fort, am Unterschenkel besteht Lymphangitis mit anhaltenden Schmerzen.

An diesem Tage wird das rechte Bein nach Gritty abgesetzt.

Die Kniekehlenschlagader und die Blutadern waren weit, aber thrombosiert. Sie bluteten nur sehr wenig. Auch aus dem Knochenmark war die Blutung nur gering.

Einen Tag nach der Amputation ist plötzlich das linke Knie geschwollen und zeigt auf der medialen Seite eine fleckige Rötung und Fluktuation. Auch die Schultergelenke sind schmerzhaft. Das Kniegelenk wird sofort eröffnet, es entleert sich Eiter.

Mitte Dezember bildet sich über dem rechten Griffelfortsatz der Ulna gleichfalls ein Eiterherd, der eröffnet wird. Am 20. 12. muß eine Gegenincision an der Beugeseite der Elle gemacht werden. Während die Wunde der Hand heilt, sezerniert sie am Knie. Im März 1931 erneute Gegenincision am linken Knie. Da endlich hört die Eiterung auf, das linke Knie versteift jedoch in einem Winkel von 150 °.

Der Amputationsstumpf rechts ist reizlos, die Narbe ist nach hinten gestellt.

Die rechte Hand steht in Beugestellung und Bewegungen im Handgelenk im Sinne des An- und Abspreizens sind stark eingeschränkt, ebenso die Pro- und Supination.

A. wird an Krücken entlassen.

Am 5. 3. 1931 wird Unfallentschädigung beantragt.

Der Krankenhausarzt gibt sein Gutachten dahin ab, daß es sich bei dem Leiden nicht um die Folgen eines Betriebsunfalles handele, sondern um juvenile Gangrän.

Die zuständige Berufsgenossenschaft lehnt die Entschädigung auf das Gutachten des Krankenhausarztes ab, weil die Fußverletzung vom 18. 1. 1928 folgenlos geheilt sei und die nach mehr als 2½ Jahren aufgetretene Erkrankung nicht mit jener geringen Verletzung in Zusammenhang zu bringen sei.

Zur Klärung der Zusammenhangsfrage soll zunächst erörtert werden, wodurch eine Gangrän entstehen kann.

Die Gangrän der Extremitäten ist eine Folge des Verschlusses der sie versorgenden Gefäße. Dieser Verschluß kann primär bedingt sein oder sekundär. Primär werden die Gefäßlumina verlegt bei der senilen Gangrän, der präsentilen Gangrän, bei der Erfrierungsgangrän und bei der Gangrän durch Trauma. Sekundär entsteht eine Gangrän nach Infektionskrankheiten, Noxen, durch Embolien und bei neuritischen Erkrankungen.

Bei offenen traumatischen Gefäßverletzungen ist die Frage des Zusammenhangs mit einem Unfall dann leicht zu beantworten, wenn es sich um die Hauptgefäße des Oberschenkels und des Unterarmes handelt, obgleich auch hier schon zu bedenken ist, ob nach dem Trauma noch Zeit geblieben ist zur Bildung eines Kollateralkreislaufes und die Gangrän nicht etwa doch noch auf eine der oben erwähnten Erkrankungen zurückzuführen ist. Praktisch wird das jedoch bei einem etwaigen Rentenanspruch keine große Rolle spielen, vor allem dann nicht, wenn die Gangrän in zeitlichen Zusammenhang mit dem Unfalle zu bringen ist. Selbst wenn der Unfall durch verschiedene nachträgliche Ereignisse kompliziert wird, wie durch Infektionen und Hämatome, und diese erst für die Gangrän verantwortlich zu machen sind, wird das Unfallereignis doch zu sehr im Vordergrund stehen, als daß es übersehen, vernachlässigt oder gar eine ganz andere Ursache für die Gangrän angesprochen werden könnte. Hier sind im allgemeinen wohl keine Schwierigkeiten und Meinungsverschiedenheiten zu erwarten.

Weniger einfach ist die Beurteilung bei offenen Gefäßverletzungen des Unterarmes und des Unterschenkels, können doch die Arterien dieser Extremitätenteile im allgemeinen unterbunden werden, ohne daß eine Gangrän auftritt. Ebenso verhält es sich mit sämtlichen Extremitätenvenen an oberen und unteren Extremitätenteilen, obgleich in sehr seltenen Fällen die Unterbindung der Hauptvene zur Gangrän führen kann. Es ist zu folgern, daß die oberen Extremitätengefäße mit von den Unfallfolgen ergriffen worden sind im Sinne einer septischen Gefäßwandschädigung oder

durch das Hineinwachsen eines Thrombus von der verletzten Vorderarm- bzw. Unterschenkelschlagader in die entsprechende Hauptschlagader des oberen Extremitätenteiles.

In sehr seltenen Fällen führt auch die Erschütterung einer Arterie durch benachbarte Verletzungen zur Extremitätengangrän im Sinne eines segmentären Gefäßkrampfes, wie es Küttner und Baruch beschrieben haben. Diese Fälle sind aber so selten, daß man an sie wohl denken, sie aber nicht verallgemeinern soll. Aehnlich verhält es sich bei Traumen durch stumpfe Gewalt, die auch ohne feststellbare Gefäßverletzungen zur Gangrän durch Spasmus führen können. Hier sei eines von Moncet veröffentlichten Falles gedacht.

Ein 14jähriger Junge erhält bei einem Sturze eine Wunde in der Kniekehle. Es sind Muskelzerreißungen vorhanden. Eine Gefäßverletzung kann nicht festgestellt werden. Der Muskel und die Haut werden genäht, ferner wird die Wunde dräniert. Das Bein scheint erhalten zu sein. Am nächsten Morgen verfällt der Patient sichtbar. Das Bein ist kalt, in der Art. dorsalis pedis ist keine Pulsation mehr vorhanden. Es muß die Amputation vorgenommen werden. Der pathologische Befund ergibt einen Thrombus in der Art. poplitea und bestätigt die Unversehrtheit der Gefäßwand im Gebiet des stattgehabten Traumas.

R. Finaly schildert 3 Fälle, bei denen es nach Extremitätentrauma zum Angiospasmus kam. 2 Fälle führten innerhalb von 19 und 29 Stunden zur Gangrän.

Es liegt nahe, zu entnehmen, daß so geartete schwere Folgen kurz nach dem Unfall auftreten müssen, um mit ihm in Zusammenhang gebracht werden zu können. Solche Fälle sind leider nur sehr selten beschrieben worden, doch ist ihre Zahl sicher verhältnismäßig hoch, ohne daß ein Angiospasmus als schuldige Komponente bekannt wird.

Auch der Beginn der Kältegangrän ist ein Gefäßkrampf. Hier folgt jedoch später eine Gefäßerweiterung als reflektorische Schutzmaßnahme und diese Erweiterung erst ist es, die durch Stase und die dadurch bedingte Ernährungsstörung es zur Gangrän kommen läßt. Im Gegensatz zur angiospastischen Gangrän kann diese erst sehr lange nach der Erfrierung auftreten. Es finden im Verlauf der Zeit Wucherungen der Elastica und Media statt, die das Gefäßlumen verlegen.

Zwei Monate nach Erfrieren beider Füße sah Sander das Endglied der rechten großen Zehe gangränisieren und nach 1½ Jahren völliger Beschwerdefreiheit entstand auch eine Gangrän des Endgliedes der linken großen Zehe.

Als wichtig ist zu berücksichtigen, daß schwere Kälte erfahrungsgemäß seltener die Ursache einer Gangrän ist als Temperaturen um den Nullpunkt herum (längeres Stehen in Schneewasser).

Extremitätengangränen können ferner entstehen durch Zerreißung der inneren Gefäßwände. Solche Zerreißungen treten bei Ueberdehnung der Gefäße auf. Eine Ueberdehnung kann nach Lexer zustande kommen bei Frakturen, Luxationen und Diaphysenlösungen. Die Diagnose einer Intimazerreißung ist klinisch recht schwierig, sie wird meistens erst vom Pathologen gestellt werden können.

Tritt dagegen eine völlige Zerreißung der Hauptarterien bei Knochenbrüchen auf, so wird das Bild meistens klar sein unter Berücksichtigung jener Vorsicht bei der Unfallbewertung, die bei der besprochenen offenen Gefäßverletzung angewandt werden muß. Es ist also auch hier zu bedenken, ob nach dem Unfall Zeit geblieben ist zur Bildung eines Kollateralkreislaufes. Die Prognose ist hier eine außerordentlich schlechte. Bruns gibt an, daß 75 % der durch Fraktur oder Luxation hervorgerufenen Zerreißungen der Hauptgefäße eine Gangrän nach sich ziehen.

Nicht selten wird die senile, die präsenile und die diabetische Gangrän in Zusammenhang mit einem Extremitätentrauma gebracht. Tritt die Gangrän doppelseitig auf, während das Trauma nur eine Extremität betroffen hat, so ist natürlich jeder Unfallzusammenhang abzulehnen. Aber häufig wird bei diesen Erkrankungen nur eine Extremität befallen, während die entsprechende andere Seite nicht einmal andeutungsweise eine so geartete Gefäßerkrankung klinisch erkennen läßt. Als Grundlage dieser drei Erkrankungen wird die Arteriosklerose angesehen.

Es ist bekannt, daß auch die arteriosklerotische Veränderung einer Arterie einmal die Folge eines Traumas sein kann, wobei das Trauma eine Strukturveränderung der Arterienwand herbeigeführt hat, ohne direkt selbst mit der Arterie in Berührung gekommen zu sein. Es wird sich hierbei meistens um Fremdkörper handeln, die in das Gewebe eingedrungen sind, in diesem zunächst reaktionslos eingebettet liegen, dann aber Veränderungen in den benachbarten Gebieten herbeiführen. Unter diesen Fremdkörpern sind es vor allem die metallischen. Sie gestalten im Laufe der Zeit durch chemische Prozesse das Gewebe um. So ist wohl ein von Fraenkel veröffentlichter Fall zu verstehen, bei dem es sich allerdings nicht um eine Extremität gehandelt hat.

Ein 29jähriger Mann hat eine Granatverletzung erlitten. Geschoßsplitter waren in die Wirbelsäule eingedrungen. Die Verletzung machte die Erscheinung einer kompletten Durchtrennung

des unteren Dorsalmarkes. Die Röntgenuntersuchung ergab in dieser Nähe zahlreiche Splitter im Gewebe, nicht aber in der Aortenwand. Der Verletzte starb 1½ Jahre nach der Verletzung. Bei der Sektion zeigte sich, daß die elastisch-muskulösen Schichten der Aoertenmedia im Traumagebiet eine Strukturveränderung erfahren hatten im Sinne einer Arteriosklerose. Die Gefäßwand war nicht verletzt worden. Diese Wandveränderung war eben nur durch Erschütterung hervorgerufen worden.

Wenn auch eine Sklerose der Aorta in ihrem Bauchteil nicht zu den Seltenheiten gehört, so ist doch nicht einzusehen, warum ein erst 29jähriger Mann sie bekommen sollte, zumal die Arteriosklerose nur in dem Teil der Aorta vorhanden war, der in unmittelbarer Nähe der Fremdkörper lag.

Die diabetische Gangrän wird am leichtesten auszuschließen sein, allein schon durch Bestimmung des Blutzuckers. Harnzuckerbestimmung genügt nicht!

Arteriosklerotische Gangrän kann mit erhöhtem Blutzuckerbefund kombiniert sein. Nach Borchard und Eliason beschleunigt dann der Diabetis den Eintritt der Gangrän um 10 bis 12 Jahre. Ein vordem stattgehabtes Trauma kann dann vom Verletzten für das Auftreten der Gangrän angeschuldigt werden. Wenn festgestellt ist, daß der Verletzte schon vorher lange Zeit Arteriosklerotiker und Diabetiker war, so kann trotz des Extremitätentraumas die Gangrän als Unfallfolge abgelehnt werden, da wahrscheinlich der Patient auch ohne Trauma sich in der gleichen Krankheitslage befinden würde.

Eine derartige Ueberlegung muß sich überhaupt jeder Gutachter bei jedem zu begutachtenden Unfall zu eigen machen. Er hat nämlich die Frage zu beantworten: „In welchem Zustand würde sich der Verletzte befinden, wenn das für die Unfallfolgen angeschuldigte Trauma nicht stattgehabt hätte." Diese Frage ist von so großer Bedeutung, daß bei ihrer grundsätzlichen Beachtung viel Verdruß dem Begutachter, dem Verletzten wie auch dem Versicherungsträger erspart bleiben würde.

Die zweite Gruppe der Gangrän durch sekundäre Verlegung des Gefäßlumens steht nun nicht selten in der Unfallbegutachtung in scharfer Konkurrenz mit der ersten Gruppe. Hier sind es vor allem die Infektionskrankheiten, die eine große Rolle spielen.

*) Die Internisten beschreiben Gangrän bei Gelenkrheumatismus, Influenza, Typhus abdominalis und exanthematicus, febris recurrens und Malaria,

---

*) nach Neugebauer.

die Chirurgen nach Karbol- und Lysolumschlägen, Panaritien, Diabetes, Erysipel, Gasbrand, Angina, Pleuraempyen, Appendicitis und Sepsis.

die Pädiater nach Keuchhusten, Varicellen, Masern, Scharlach, Diphterie, akutem Brechdurchfall, Erythromelalgie und Syringomyelie,

Zu unterscheiden sind in der Krankheitsgeschichte des Arbeiters A. zunächst drei Abschnitte:

1. Die Zeit vom Unfalltage bis zum Tage der wiedererlangten Arbeitsfähigkeit (18. 1. 1928 bis 10. 2. 1928).

2. Die Zeit, in der wieder in dem Fuße Beschwerden auftraten, bis zur Entlassung des Patienten aus dem Krankenhause mit der Diagnose „Nihil" (23. 8. bis 10. 10. 1930).

3. Die Zeit von der zweiten Krankenhausaufnahme bis zur Amputation des Unterschenkels (15. 11. 1930 bis 8. 12. 1930).

Zum ersten Abschnitt ist folgendes zu bemerken:

Ein Betriebsunfall im Sinne des Gesetzes hat vorgelegen. Es war ein bestimmtes, zeitlich begrenztes Ereignis, das eine Verletzung der Fußsohle hervorgerufen hatte, nämlich der Tritt mit dem Fuß auf den Nagel mit der Durchbohrung der rechten Schuhsohle und dem Eindringen der Nagelspitze in die Fußsohle zu einer genau angegebenen Zeit.

Es war ein geringfügiger Unfall seinen unmittelbaren Folgen nach; denn der Verletzte ging erst nach 14 Tagen zum Arzt.

Um diese Zeit herum aber hat die kleine Stichwunde zu einem Schwielenabsceß geführt. Es sind also Krankheitserreger in die vom Unfall betroffene Schwiele eingeführt worden. Der Absceß ist vom behandelnden Arzt nicht gespalten worden, vielmehr empfahl dieser Krankenhausaufenthalt. Der Patient ging nicht in das Krankenhaus und war 22 Tage nach dem Unfall wieder arbeitsfähig.

Besteht nun die M ö g l i c h k e i t, daß allein eine derartige geringe Verletzung eine Gangrän des Unterschenkels erzeugen kann?

Ja! z. B. durch einen von der Verletzungsstelle ausgehenden lymphangitischen Prozeß, der Arterien und Venen der betroffenen Extremität affiziert, es in diesem zur Thrombose kommen läßt und somit einen Kreislauf des Blutes unmöglich macht.

Ferner kann eine Phlegmone in derselben Art den Brand herbeiführen, indem durch Umsichgreifen der Entzündung des Unterhautzellgewebes es auch hier zu einer Arteriitis oder Phlebitis kommt.

Endlich kann eine sekundäre Gangrän entstehen durch eine Sepsis, die von der Unfallstelle ausgeht und die Gefäßwände schädigt.

Diese Erscheinungen sind in vorliegendem Falle nicht vorhanden gewesen, damit entfallen hier auch die Möglichkeiten, durch die eine Gangrän hätte erzeugt werden können.

Ist es aber auch w a h r s c h e i n l i c h , daß ein so kleines Unfallereignis zu einer Gangrän führen könnte?

Nein! denn wie selten führt eine kleine Fußverletzung dazu. Kratzdefekte, Insektenstiche usw., jeder hat sie gehabt und fast nie ist eine Gangrän die Folge davon.

So auch bei unserem Manne, er wurde wieder arbeitsfähig und beschwerdefrei.

Zum zweiten Zeitabschnitt ist folgendes zu sagen: Es sind 1½ Jahre vergangen, da begibt sich der Verletzte wieder in Behandlung seines Arztes wegen „Sehnenscheidenentzündung" am rechten Fuß. Es wäre nun möglich, daß diese Sehnenscheidenentzündung hervorgerufen war durch ein Virulentwerden oder Freiwerden von Bakterien, die bei dem 1½ Jahre vorher stattgehabten Unfall eingedrungen waren.

Dazu hätte aber ein neues Trauma gehört, das auf die alte Unfallstelle eingewirkt haben müßte, und davon ist nichts bekannt.

Bekannt ist aber, daß Tendovaginitis eine nicht seltene Folge von Ueberanstrengungen der betroffenen Sehnenscheiden ist. Das ist auch in diesem Falle wahrscheinlich, da der Verletzte als Platzarbeiter eines Sägewerkes seine Arbeit im Gehen und Stehen mit schweren Lasten zu verrichten hatte.

Wesentlich bedeutender für die spätere weitere Entwickelung sind die nun nach etwa 10 Monaten auftretenden Erscheinungen.

Der behandelnde Arzt stellt Plattfußbeschwerden im Fußgelenk fest, die mit Plattfußeinlagen, Heißluft und Massage behandelt werden. Am Schluß seines Behandlungsberichtes erklärt dann dieser Arzt: „Ob die Beschwerden bei Schluß der Behandlung vollkommen geschwunden waren, kann ich nicht angeben."

Diese Beschwerden waren nicht geschwunden; denn etwa 8 Wochen später wird der Verletzte mit denselben Beschwerden in das Krankenhaus aufgenommen. Allerdings sind die Feststellungen im Krankenhause mehr subjektiver Art. Ein wirklich objektiver Befund fehlt, selbst das Röntgenbild zeigt keinen pathologischen Befund und die Diagnose wird mit „nihil" bezeichnet. Der weitere Verlauf und die Feststellungen bei der späteren erneuten Krankenhausbehandlung beweisen aber überzeugend, daß die Beschwerden von Hause aus berechtigt waren. Mit großer Wahrscheinlichkeit sind die von Dr. N. angenommenen Plattfußbeschwerden die ersten Anzeichen der beginnenden und später festgestellten Gangrän.

Nur allzu häufig wird eine solche Diagnose dann gestellt, wenn kein deutlicher objektiver Befund zu erheben ist. Man kann sie als Verlegenheitsdiagnose bezeichnen. Der behandelnde Arzt sollte sich in ähnlichen Fällen immer fragen, ob der Plattfuß so ausgeprägt ist, daß er die einzige Ursache der vom Patienten geäußerten Beschwerden sein kann. Und selbst dabei ist noch zu beachten, daß viele Menschen mit objektiv ausgeprägter Plattfußbildung oft nur wenig oder gar keine Beschwerden empfinden, während andere, bei denen es an einem objektiven Befund sogar fehlt, recht erhebliche Klagen im Sinne von Plattfußbeschwerden vorbringen, die nicht in Abrede gestellt werden können. Hier spielen die statischen Verhältnisse eine große Rolle, auf die aber hier nicht eingegangen werden kann.

An keiner Stelle der gesamten Krankheitsgeschichte ist bei dem Verletzten A. von „Plattfuß" die Rede, dieser Plattfuß war doch anscheinend keinem der Aerzte, die den Patienten wegen des Unfalles oder wegen der Sehnenscheidenentzündung des betreffenden Fußes behandelten, aufgefallen, und daraus ist doch zu schließen, daß mindestens der Grad des Plattfußes kein sehr bedeutender gewesen sein kann, zum mindesten aber, daß der Grad nicht ausreichte zur Erklärung der vom Patienten vorgebrachten Beschwerden.

Die Beschwerden sind eben die Vorboten der späteren Gangrän gewesen. Wodurch könnten nun aber diese hervorgerufen worden sein?

Ein Gefäßspasmus würde sie erklärlich machen, ferner eine Verlegung kleinerer Fußgefäße. Es war ja nicht nötig, daß gleich der Puls in der Art. dorsalis pedis fehlte.

Nach einem Monat ist das Krankheitsbild ausgesprochen: Außer den verstärkten alten Beschwerden läßt sich nun auch ein objektiver Befund erheben: Der Fuß ist geschwollen und bläulich verfärbt, die Zehen sind blaß, der Patient hat Fieber und ziehende Schmerzen in der rechten Wade. Wieder drei Wochen später muß dann das Bein abgesetzt werden (nach Gritty).

Warum kam es nun zur Gangrän?

Noxen und Infektionskrankheiten konnten ausgeschlossen werden. Es ist die Frage zu beantworten:

Lag eine latente Infektion vor, die durch den vor fast drei Jahren stattgehabten Unfall bedingt war, die die Gangrän zustande brachte, oder handelte es sich um eine selbständige Erkrankung der Extremitäten?

Im zweiten Falle käme die Buergersche Krankheit, die Raynaud'sche Krankheit oder die einfache Arteriitis in Betracht. Die beiden ersten sind unter dem gemeinsamen Namen „juvenile Gangrän" bekannt.

Es ist zunächst nötig, das Wesen der latenten Infektion zu erörtern.

Sie steht zwischen den beiden großen Gruppen: Gangrän nach Trauma und Gangrän nach Infektionskrankheiten.

Einmal kann ihr Bestehen durch ein Trauma bedingt sein, ein anderes Mal kann sie durch ein Trauma ausgelöst werden und Gangrän erzeugen, ohne durch einen Unfall in den Körper hineingebracht worden zu sein.

Unter latenter Infektion ist ein Zustand zu verstehen, bei dem in den Organen und Geweben des betreffenden Individuums Bakterien versteckt liegen, Saprophyten, in ihrer Virulenz abgeschwächte Organismen, deren schlummernde Lebenstätigkeit sich in einem plötzlichen Erwachen ihrer Infektionskraft am häufigsten unter dem Einfluß eines Traumas äußert.

In Narben, Verwachsungen, dort wo entzündliche Prozesse abgelaufen sind, ist ihr Sitz, dort lauern sie auf den Moment, der sie aus ihrem Schlafe oder aus ihrer Umklammerung befreit. Das ist aber meistens ein Trauma.

Es sind jedoch nicht immer in ihrer Virulenz abgeschwächte Bakterien, die auf den Augenblick warten, aktiv werden zu können. Es können auch hoch virulente Bakterien sein, die durch Granulationsgewebe vom gesunden Gewebe getrennt sind; wird die Granulationskapsel durch ein Trauma gesprengt, so stehen sie bereits hochvirulent dem gesunden Gewebe gegenüber.

Wir müssen unterscheiden zwischen:

a) immunisatorischen Vorgängen,
b) mechanischen Vorgängen,

die die Latenz einer Infektion bedingen.

Wäre es überhaupt möglich gewesen, eine latente Infektion zu diagnostizieren, bevor es zur Bakterienaussaat kam?

Es ist möglich, eine ruhende Infektion durch Röntgenstrahlen zu aktivieren. Die Strahlen greifen die Blutgefäße und auch zellige Entzündungsprodukte an. Rundzelleninfiltrate und junges Bindegewebe sind äußerst empfindlich für die Strahlenwirkung und die Chirurgie hat bereits den Nutzen daraus gezogen.

Gelenke, die remobilisiert werden sollten, bestrahlte Garré mit Reizdosen und er fand hierin einen sehr zuverlässigen Fingerzeig für vorhandene latente Infektionen.

Bei Bestrahlungen mit ¼—½ H E D und Filterung der Strahlen durch 0,5 mm starkes Zinkblech ist lokal bei vorhandener latender Infektion eine deutliche Rötung und Oedembildung festzustellen. Innerhalb von 12—24 Stunden findet ferner eine Erhöhung der Körpertemperatur statt. Größter Wert ist hierbei auf die Oedembildung zu legen, sie ist der wichtigste Indikator.

Ein anderer wichtiger Hinweis auf eine vorhandene latente Infektion ist die erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit. Es braucht hier nur daran gedacht zu werden, wie oft schon eine latente Tuberkulose mit Hilfe der erhöhten Blutsenkungsgeschwindigkeit diagnostiziert wurde, ohne daß der Untersuchte von seinem latenten Prozeß vorher etwas gewußt hatte. Bei Mannschaftsserienuntersuchungen hat sich dieses Verfahren vortrefflich bewährt.

Als drittes diagnostisches Hilfsmittel muß noch die Massage der verdächtigen Körperstelle genannt werden. Nach kräftiger Massage findet eine mehr oder minder starke Temperaturreaktion statt. Allerdings ist dieses Mittel von den drei genannten am unzuverlässigsten und außerdem deshalb auch gefährlich, weil durch nicht ganz vorsichtige Anwendung eine latente Infektion leicht aktiviert werden könnte. Es muß hierbei erinnert werden an die trüben Erfahrungen an Kriegsverletzten bei der medico-mechanischen Behandlung und dem Versuch, versteifte Gelenke zu aktivieren. Besteht der Verdacht auf latente Osteomyelitis, so ist die Diagnosestellung durch Massage unter allen Umständen zu unterlassen.

In der Payerschen Klinik wurden alle drei diagnostischen Wege beschritten und es wurde aus ihnen in 63 Fällen 7 mal das Vorhandensein einer latenten Infektion festgestellt. Payer berichtet, daß allein auf Röntgenreiz 20 % der untersuchten Fälle ein positives Ergebnis brachten.

Dieses Zahlenmaterial erscheint allerdings für eine einwandfreie Beweisführung zu klein zu sein.

Außer Typhus, Tetanus und Gasbrand sind es hauptsächlich Staphylokokken und Streptokokken, die die Träger der latenten Infektion sind. Diese sitzen in Granulationsgeweben, abgekapselten Cysten, eingedickten und abgekapselten Absceßresten und an Fremdkörpern.

Neufeld will nachgewiesen haben, daß die Erreger unter besonderen Bedingungen auch durch die intakte Haut hindurch eindringen können und stützt sich auf Mäuseversuche, die gezeigt haben, daß hochvirulente Bakterienstämme wie Mäusetyphus, Hühnercholera, Rotlauf, Streptokokken und Pneumokokken dazu fähig sind.

Allgemein wird aber doch jeder Bakterienart außer den äußeren Verletzungen eine Reihe natürlicher Eintrittspforten zugeschrieben, die für sie spezifisch ist. Das Ergebnis der Neufeldschen Versuche mit weißen Mäusen mahnt also sehr zur Vorsicht.

Während des Durchtrittes der Bakterien durch das Gewebe und während des Aufenthaltes in den Lymphbahnen erleiden die Bakterien Veränderungen, nach Neufeld im Sinne einer Virulenzabschwächung. Es zeigt sich aber, daß nach Aktivwerden einer latenten Infektion recht oft die Virulenz der Bakterien noch so stark sein kann, daß über alle Schranken, wie Lymphbahnen und Lymphknoten hinweg schwere septische Zustände entstehen können.

Wie lange kann eine Infektion latent bleiben? Diese Frage, so unbefriedigend eine Antwort darauf auch immer ist, hat nun für die Unfallbegutachtung allgemeine und auch für unseren Fall außerordentliche Bedeutung.

Most z. B. berichtet über zwei Fälle von Oberarmosteomyelitis nach Trauma, die Osteomyelitis flackerte in einem Falle nach 16 Jahren, im zweiten Falle nach 18 Jahren wieder auf.

Herman berichtet über drei Fälle von Knochenschußverletzungen, die zu Blutergüssen und Gewebenekrosen geführt hatten, scheinbar ausgeheilt waren und nach 9 Monaten zu einer Infektion führten.

Eine Infektion kann bis an das Lebensende des betreffenden Individuums latent bleiben. Immerhin ist im Zusammenhang mit einem Unfall die Frage zu stellen, unter welchen Bedingungen erfahrungsgemäß ein Zusammenhang zwischen dem Unfall und einer aktivierten Infektion anzunehmen ist.

Diese Bedingungen sind folgende:

1. der Unfall muß erwiesen sein,
2. der Unfall muß bedeutend genug sein, um ein Aktivwerden einer latenten Infektion erklärlich zu machen, d. h. er muß
   a) dieselbe Körperstelle betroffen haben, an der die latente Infektion ihren Sitz hat,
   b) deutliche Zeichen einer Verletzung hervorgerufen haben.
3. die Verletzung muß so geartet sein, daß sie eine andere Infektion als die vorher latent gewesene nicht ausgelöst haben kann,

   d. h., sind andersgeartete Erreger in das Gebiet der latenten Infektion hineingekommen (z. B. durch ein neues Trauma), so ist das Aktivwerden der vormals latenten Infektion nicht als Folge des alten Unfalles zu bewerten.

Diese Auseinanderhaltung eines neuen Traumas mit seinen Folgen von den Folgen des alten Traumas mit seiner latenten Infektion ist wichtig, weil für die Entschädigung unter Umständen zwei verschiedene Versicherungsträger in Frage kommen, oder der eine Unfall unter die Versicherung fällt, der andere aber nicht.

In dem angeführten Falle können wir nun zunächst kein bedeutendes Moment für ein Aktivwerden der Infektion finden. Die Gutachter, die diesen Fall bearbeitet haben, sehen z. T. in der Sehnenscheidenentzündung und in den Plattfußbeschwerden „Brückensymptome", die die drohende Gangrän ankündigen.

Wird die Sehnenscheidenentzündung als selbständige Erkrankung aufgefaßt, so kann sie nicht als Brückensymptom betrachtet werden, wohl aber als ein Moment, das mit einer neuen Infektion nichts zu tun gehabt hat, als ein Moment, das eine vorher latende Infektion aktiviert hat, als ein Moment, das immerhin bedeutend genug gewesen sein kann, durch Gewebeschädigung die die latente Infektion umgebende Kapsel zu durchbrechen und so erst eine Bakterienaussaat zu ermöglichen.

Die Plattfußbeschwerden hingegen könnte man als Brücken symptom gelten lassen, sie sind sicher die Vorboten der späteren Gangrän gewesen, während die Sehnenscheidenentzündung dann das auslösende Moment gewesen ist.

Die postoperative Eiterung am linken Knie und am Griffelfortsatz der Ulna erklärt sich dann aus einer die Virulenz der Erreger kennzeichnenden Sepsis, die allerdings auch die Folge einer durch die Gangrän bedingten eitrigen Thrombophlebitis sein könnte. Das ließe sich nur durch die Präparation der Fußgefäße zuverlässig feststellen, solche ist aber eigenartiger Weise versäumt worden.

Nun kann aber noch eine selbständige Erkrankung in Frage kommen, das ist die juvenile Gangrän oder die Arteriitis. Es ist schon erwähnt worden, daß die juvenile Gangrän die gemeinsame Bezeichnung sowohl der Buerger'schen Erkrankung wie auch gleichzeitig der Raynaud'schen Erkrankung ist. Wer sich auf die juvenile Gangrän festlegt, schließt einen Unfallzusammenhang sofort aus.

Die Buerger'sche Erkrankung oder auch Endarteriitis obliterans genannt, wird von manchem als arteriosklerotische Gangrän der Jugendlichen bezeichnet. Das ist nun aber sicher nicht richtig. Immerhin darf man sich nicht wundern, daß bei diesen Anschauungen auch einmal die Endarteriitis obliterans als Unfallfolge angesehen wird; denn wir haben gesehen, daß eine Arteriosklerose nach Trauma hin und wieder einmal vorkommen kann. Im allge-

meinen jedoch betrachtet man die Endarteriitis obliterans als konstitutionell bedingte Erkrankung und heute wird sie, vor allem von Buerger selbst, als Infektionskrankheit angesehen.

Krampf nimmt zu diesem Problem eine Mittelstellung ein, er lehnt Endarteriitis und Endophlebitis als Krankheitsbild eigener Art ab, vielmehr spricht er von einer primären arteriellen Thrombose mit Organisation. Die Arteriosklerose sei immer die Folge der Thrombose durch die dabei notwendige Umgestaltung der Zirkulationsverhältnisse.

Wie gesagt, wird die juvenile Gangrän in zwei Unterabteilungen eingeteilt. Die eine ist die von Raynaud beschriebene Gangrän durch Gefäßspasmus, die andere Gangrän hat Buerger beschrieben und sie entsteht durch organische Veränderungen der Arterienwand, die eine Obturation des Gefäßlumens zur Folge haben. Sie wurde deshalb auch als Endarteriitis obliterans bezeichnet.

Die Unterscheidung dieser beiden Erkrankungen ist klinisch wichtig, weil die Behandlungsweise naturgemäß ganz verschieden sein muß.

Der hier geschilderte Fall eignet sich aber für eine Unterscheidung dieser beiden Erkrankungen nicht, weil eine histologische Untersuchung des amputierten Beines nicht stattgefunden hat. Es heißt nur: Die Kniekehlenschlagader war weit, aber thrombosiert, ebenso die Blutadern. Sie bluteten nur sehr wenig, auch aus dem Knochenmark war die Blutung nur gering. Von organischen Veränderungen der Arterienwand ist nicht die Rede und eine spastische Veränderung braucht am amputierten Bein nicht zu erkennen zu sein. Daß die Blutung nur gering war, klingt angesichts dieses Falles recht lakonisch und besagt nichts.

Welche Schwierigkeiten durch diese ungenügende Klärung entstanden sind, erkennt man, wenn die große Zahl von notwendig gewordenen Gutachten vor einem liegen. Niemand kann etwas Bestimmtes sagen. Es muß daher nachdrücklich gefordert werden, daß amputierte Glieder bis zu den feinsten Nebengefäßen zu präparieren sind.

Ein recht ähnlicher Fall, bei dem sich aber mehr über die Raynaud'sche und die Buerger'sche Erkrankung sagen läßt, sei nun beschrieben.

Der Matrose P. erlitt am 31. 7. 1929, er war damals 28 Jahre alt, einen Unfall, indem er bei der Arbeit an Bord ausrutschte und mit dem rechten Knie gegen die scharfe Kante einer Bunkerluke aufschlug. Die Umgebung des Kniegelenkes schwoll an. P. bekam Beschwerden am Gelenk, er mußte einige Zeit mit der Arbeit aussetzen. Dann aber gingen die Beschwerden und örtlichen Erscheinungen wieder vorüber, so daß 4 Wochen nach dem Unfall

keine wesentlichen Klagen mehr vorgebracht wurden. In der folgenden Zeit war nur auffällig, daß bei größeren Anstrengungen und nach längerem Gehen und Stehen Schwächegefühl und ziehende Schmerzen, besonders in der Wade auftraten.

Ungefähr ein Jahr nach dem Unfall, im Juli 1930, stellten sich Schmerzen im rechten Bein ein. Es kam zu den Erscheinungen des intermittierenden Hinkens und eines Tages beim Gehen trat plötzlich ein intensiver Schmerz von ganz ungewöhnlicher Heftigkeit auf, der in der Kniegegend entsprang und durch das ganze Bein ausstrahlte. Der Schmerz ging nur ganz langsam zurück. Von diesem Tage wurde das Gehen für ihn immer beschwerlicher. Spontanschmerzen stellten sich ein, die allmählich immer heftiger wurden und schließlich kontinuierlich vorhanden blieben. Diese Schmerzen saßen in den Zehen des rechten Fußes und sie konnten sich anfallsweise zu ganz außergewöhnlicher Heftigkeit steigern. Bald darauf trat dann auch eine bläuliche Verfärbung an der rechten Großzehe auf. Es wurde Krankenhausbehandlung erforderlich. So wurde P. dann am 9. 8. 1930 in ein Hafenkrankenhaus aufgenommen.

Hier wurde die Diagnose Raynaud'sche Krankheit gestellt. Eine längere Behandlung erfolgte hier aber nicht, da P. bereits am 21. 8. 1930 aus disziplinarischen Gründen entlassen wurde. Aus diesem Grunde wurde P. in ein anderes Krankenhaus aufgenommen, wo die Behandlung bis zum Abschluß durchgeführt wurde.

Die Untersuchung ergab, daß die inneren Organe, speziell das Herz, gesund waren, das Nervensystem war bis auf eine ausgesprochene Neuropathie in Ordnung. Die Temperaturen waren völlig normal. Im Augenhintergrund war nichts Abnormes festzustellen. Im Blute war kein krankhafter Befund zu erheben; das Blutbild war in Ordnung. Blutdruck 120/75. Reststickstoff, Blutzucker, Cholesterin und Calciumgehalt waren normal.

Für Lues, Tuberkulose oder Diabetes war kein Anhalt vorhanden, Typhus, akuter Gelenkrheumatismus oder sonstige Infektionskrankheiten hatten nicht bestanden. Es war keine lokale eitrige Erkrankung der Extremitäten vorhanden, auch keine Erfrierung. P. war bis zum Tage des oben erwähnten Unfalles stets ein gesunder und arbeitsfähiger Mensch gewesen.

Die lokalen Erscheinungen am rechten Bein waren folgende: Am Fuß war eine diffuse ödematöse Schwellung vorhanden, die 1—2 cm Differenz gegenüber den entsprechenden linksseitigen Maßen ausmachte und nach der Fußwurzel zu verschwand. Zehen und Fußrücken zeigten eine bläulich-rötliche Verfärbung, die nach dem Mittelfuß zu in eine rötlich-weiße Marmorierung überging. Am Unter- und Oberschenkel zeigten sich keine atrophischen Er-

scheinungen an der Haut, auch nicht an der Muskulatur. Zeichen einer Phlebitis oder Venenthrombose bestanden an keiner Stelle. Auffällig war eine Hyperästhesie, die sich strumpfartig über den Unterschenkel ausbreitete. Sie war am Fuß sehr gering und wurde nach oben zu immer stärker, um im Bereich des Kniegelenkes nahezu eine völlige Anästhesie zu erreichen, die dann oberhalb des Gelenkes wieder abnahm und in der Mitte des Oberschenkels verschwand. Sensibilitätsstörung bestand für Berührung, Schmerz und Temperatur, sie hatte keine Beziehung zu den Ausbreitungsgebieten der entsprechenden spinalen Wurzeln oder peripheren Nerven. Wenn man mit der Handfläche von der Hüftgegend am rechten Bein hinabfuhr, so nahm der Wärmegrad der Haut in der Kniegegend deutlich ab, nach dem Fuß zu wurde er wieder völlig oder wenigstens doch nahezu wieder normal. Die Thermometrie ergab, daß im Bereich des rechten Knies eine Herabsetzung der Hauttemperatur gegenüber der entsprechenden linksseitigen Kniegegend bestand, die zwischen 2 und 4 ° schwankte, dagegen war am rechten Fußrücken, an der Fußsohle und an der 3.—5. Zehe nur eine Differenz bis zu 1 ° vorhanden. Außer am Fuß war am rechten Bein keine stärker hervortretende vasomotorische Störung sichtbar, nur am Knie und am oberen Unterschenkelabschnitt bestand oft eine deutliche Blässe. Die Großzehe und ein angrenzender Teil der 2. Zehe wiesen eine bläulich-schwärzliche Verfärbung auf, wobei das Gewebe eingetrocknet war. Hier war die Sensibilität aufgehoben und die Hauttemperatur herabgesetzt. Im Bereich des veränderten Zehenabschnittes fand sich nirgends ein Hautdefekt oder sonst offene oder nässende Stellen. An der Basis hatte sich ein fast überall deutlich ausgesprochener Demarkationswall gebildet. Zeichen einer lokalen Entzündung waren an keiner Stelle vorhanden. Es handelte sich also um eine Weichteilnekrose an der 1. und 2. Zehe, die durchaus den Anschein bot, daß sie zur Mumifikation und spontanen Abstoßung kommen könnte. Das Bild des trockenen Brandes war in jeder Hinsicht typisch, die Beteiligung einer lokalen Infektion war nach den vorhandenen Symptomen auszuschließen. Im übrigen war der Puls in der Art. dorsalis pedis nicht vorhanden, dagegen in der Art. tibialis posterior war er deutlich nachweisbar, während er in der Arteria poplitea und femoradis wieder nicht festgestellt werden konnte. Am linken Bein waren beide Fußpulse vorhanden, ebenso in der Poplitea und Femoralis. Vasomotorische Störungen fehlten hier vollständig, ebensowenig waren solche an Armen, Händen oder sonstigen Körperstellen festzustellen. Die Pulse an beiden Radiales und Brachiales waren normal. An den beschriebenen Pulsen ließen sich durch lokale Massage keine Störungen hervorbringen. Nur die rechte Dorsalis pedis machte hiervon eine Ausnahme: Sie war

normaler Weise pulslos, wurde sie eine Zeitlang durch die Haut massiert, so kam der Puls in ihr zum Vorschein, zuerst nur wenig, dann absolut deutlich und kräftig, und nachdem er 5—10 Minuten lang geschlagen hatte, verschwand er wieder. Im Röntgenbild waren die Arterien nicht zu sehen. Zeichen einer Arteriosklerose fehlten hier wie überall.

Die subjektiven Störungen bestanden einerseits in den anamnestisch bereits erwähnten Erscheinungen des intermittierenden Hinkens, andererseits waren in der letzten Zeit und namentlich mit dem Verlust der Gehfähigkeit die Spontanschmerzen immer mehr in den Vordergrund getreten. Sie saßen besonders in den Zehen und im Vorderfuß. Sie stiegen bisweilen zu unerträglicher Heftigkeit an, so daß der Kranke vor Schmerzen schrie und auch durch große Morphiumdosen von seinen Schmerzen kaum zu befreien war. Regelmäßig wiederkehrende Anfälle waren hierbei nicht festzustellen. Vielmehr hatten die Schmerzen den Charakter von Ruheschmerzen. Kältegefühl und einige andere begleitende Parästhesien waren zwar auch noch vorhanden, doch traten sie in den Hintergrund.

Es wurde ein Verschluß der Art. poplitea vermutet. Am 25. 8. 30 wurde eine Operation vorgenommen:

Es wurden die erkrankten Gefäßabschnitte am Oberschenkel freigelegt. Die Arterie, die Vene und die begleitenden Nerven waren zu einem derben Strang zusammengebacken, das war die Folge einer chronisch entzündlichen Fibrose. Diese äußeren Zeichen waren im Gebiet des Kniegelenkes am stärksten entwickelt. Nach dem Oberschenkel zu wurde die Entzündung immer schwächer und verschwand schließlich ganz. Nach dem Unterschenkel zu war es ebenso. Die Gefäßwände bekamen wieder ein ganz normales Aussehen. Die Arterie war in der Kniegegend durch eine Thrombose verstopft. Nach oben und unten waren die Gefäßteile frei.

Nach der Operation waren zunächst die Schmerzen beseitigt. Der Fuß war kälter als vorher, die Zyanose war aber geschwunden und er hatte ein frisches, rötliches Aussehen: Er war genügend durchblutet. Am zweiten Operationstage war eine gewisse Beweglichkeit im Fußgelenk zurückgekehrt. Um eine Infektion zu vermeiden, wurden die beiden nekrotischen Zehen amputiert. Das gelang nicht völlig, es entwickelte sich ein Geschwür, das in die Tiefe eindrang. Es entstand eine Phlegmone und, um Schlimmeres zu verhüten, wurde am 10. 9. 1930 der Unterschenkel amputiert.

Es entsteht die Frage: Inwieweit ist der so geschaffene Zustand eine Folge des vor 1½ Jahren stattgehabten Unfalles?

Auch hier sind wieder drei Zeitabschnitte zu unterscheiden:

1. die Zeit vom Unfalltage bis zur wiedererlangten Arbeitsfähigkeit (etwa 14 Tage),
2. die Zeit, in der wieder Beschwerden in dem von dem Unfall betroffenen Bein auftreten,
3. die Zeit, die zur Gangrän und Amputation führt.

Ein Unfall hat vorgelegen. Es war wieder ein bestimmtes, zeitlich begrenztes Ereignis, nämlich das Aufschlagen mit dem rechten Knie auf die scharfe Kante der Bunkerluke.

Es war ein geringfügiger Unfall, denn der Verunglückte war nach 4 Wochen wieder arbeitsfähig.

Im Gegensatz zum ersten Fall lag hier keine Verletzung durch spitze Gewalt (Nagel), sondern eine Verletzung durch stumpfe Gewalt vor. Eine Eintrittspforte für Bakterien war nicht geschaffen worden. Wir können eine Infektion von vornherein ausschließen.

Genügt eine derartige Verletzung, um eine Gangrän des Unterschenkels zu erzeugen?

Ja! z. B. ähnlich den von Finaly geschilderten drei Fällen (Seite 5) durch Gefäßspasmus. Dann hätte aber die Gangrän in den nächsten Stunden oder Tagen, nicht aber erst nach 1¼ Jahren. erfolgen dürfen. Ebenso verhält es sich, wenn man den von Moncet veröffentlichten Fall (Seite 8) zum Vergleich heranziehen würde. Eine Arteriosklerose durch Trauma wird in diesem Falle durch den späteren histologischen Befund widerlegt. Es handelt sich hier um eine chronische Entzündung ohne arteriosklerotische Veränderungen.

Zunächst aber ist es unwahrscheinlich, daß ein solches Unfallereignis zu einer Gangrän führen könnte; denn welchen Erschütterungen ist z. B. ein Knie schon bei einem Sprunge ausgesetzt, ohne daß solche Folgen zu verallgemeinern wären.

So auch hier, der Mann war in 4 Wochen wieder arbeitsfähig.

Der zweite Zeitabschnitt schließt sich hier gleich im Gegensatz zum ersten Falle an den ersten Abschnitt an. Dort waren nach 1½ Jahren zum ersten Male Symptome aufgetreten, die an Unfallfolgen denken ließen, hier hören wir aus der Anamnese, daß der Verunglückte nie ganz beschwerdefrei war. Schwächegefühl und ziehende Schmerzen bei längerem Gehen und Stehen könnten auch hier wie im ersten Falle an „Plattfußbeschwerden" denken lassen. Leider ist über die Behandlungsart in dieser Zeit nichts bekannt.

Die Beschwerden wurden hier bald intensiver, es kommt zum intermittierenden Hinken. Als der Patient dann in das Krankenhaus kommt, ist das Krankheitsbild gleich ausgeprägt.

Raynaud'sche Krankheit lautet hier die Diagnose.

Raynaud'sche Erkrankung ist nun niemals die Folge eines Traumas.

Wenn auch Fälle beschrieben worden sind, bei denen nach schweren psychischen Erregungen plötzlich eine Extremitätengangrän einsetzte — es handelte sich um drei Fälle, bei denen nach Vergewaltigung von Frauen bei diesen Frauen angeblich eine Raynaud'sche Gangrän einsetzte (Hertel, Dehio, Lustig) —, so sind sie in der Art ihrer Auslösung zu ähnlich, so daß immer noch die Möglichkeit gegeben ist, daß andere Faktoren hierbei auch eine Rolle gespielt haben, die von wesentlicher Bedeutung sind. Es handelt sich bei den Fällen nur um psychische Traumen! Diese Ereignisse sind auch so selten, daß man sie nicht verallgemeinern kann.

Neuerdings erklärt man sich die Entstehung einer Raynaudschen Gangrän durch pathologische Veränderungen des sympathischen Nervensystems. Es sollen danach in entfernten Ganglien degenerative Prozesse auftreten, die durch Gefäßspasmus es zur Gangrän kommen lassen (Borchard). Diese Hypothese wird von den Japanern Asami und Perpinna gestützt.

Nun besteht aber der Verdacht, daß es sich hier gar nicht um einen Raynaud gehandelt hat, sondern um etwas anderes.

Treten bei der Raynaud'schen Erkrankung Schmerzen auf, so verschwinden während dieser Anfälle die Fußpulse. Wenn der Anfall vorüber ist, ist der Puls dann wieder palpabel. Hier war das nicht der Fall, hier blieb der Puls in der Art. tibialis posterior erhalten. Das ist zunächst bemerkenswert. Ferner ist auffällig, daß die Schmerzen für eine Raynaud'sche Erkrankung recht uncharakteristisch waren, nämlich insofern, als der Kranke niemals schmerzfreie Intervalle hatte, es war Ruheschmerz vorhanden. Ferner war der Prozeß streng einseitig, während beim „Raynaud" die vasomotorischen Störungen meist symmetrisch auftreten.

Es besteht also der Verdacht, daß es sich zum mindesten um keinen „Raynaud" gehandelt hat.

Bei der Buerger'schen Erkrankung fehlen die Fußpulse auch, hier sind Ruheschmerzen vorhanden, ähnlich wie bei der Arteriosklerose. Doch sind diese beiden Krankheitsbilder streng auseinander zu halten.

Buerger versteht unter Endarteriitis obliterans nur eine bestimmte Gefäßerkrankung, die sich wahrscheinlich auf infektiösen Wegen entwickelt. Er hält sie für eine spezifische Infektionskrankheit. Nach seinen Untersuchungen ist bei der Entstehung der Endarteriitis obliterans auch eine konstitutionelle Grundlage in Gestalt einer besonderen Disposition für Gefäßerkrankungen vorhanden. Das Wesentliche bei der Entstehung ist nach ihm aber immer die Infektion, genau so wie eine postinfektiöse Arterienentzün-

dung durch einen Thyphus oder Scharlach hervorgerufen wird, oder wie traumatische Gefäßentzündung eben durch ein Trauma hervorgerufen wird.

Histologisch ist der Befund bei der Endarteriitis obliterans folgender:

Im ersten Stadium kommt es zur Verdickung der Gefäßwand. In der Adventitia erscheinen Lymphozyten. Die Bindegewebselemente vermehren sich. Die Vaso-vasorum werden größer. In der Media erscheinen Gefäße, Lymphozyten und polimorphkernige Leukozyten. Die Intima verdickt sich durch aktive Proliferation. Auch in der Intima erscheinen Leukozyten und Riesenzellen.

Dann kommt das Stadium der Thrombose. Das die Arterie verschließende Gewebe ist gelblich gefärbt und von feinen Kanälen durchzogen.

Es kommt häufig zur Fibrose von Arterie, Vene und Nerv. Später wird die Adventitia und das Gewebe, das das Gefäß umgibt, hart. Immer sind die Venen mitergriffen.

Der Erreger dieser angeblichen Infektionskrankheit ist noch nicht entdeckt, eine Uebertragung der Erkrankung aber ist Buerger angeblich gelungen.

Jedenfalls wird es nützlich sein, der Endarteriitis obliterans unter den Gefäßentzündungen einen besonderen isolierten Platz einzuräumen.

Früher faßte man sie als eine luetische Erkrankung auf, dann als eine arteriosklerotische.

Aus der arteriosklerotischen Aera mögen die Fälle stammen, die der Beweis dafür sein sollen, daß ein Trauma einen „Buerger" ausgelöst habe. Die Annahme dieser Möglichkeit lag ja auch nahe, weil eine Arteriosklerose unter Umständen durch ein Trauma ausgelöst werden kann (Seite 9).

Der histologische Befund war im vorliegenden Falle nun folgender:

Es lag eine entzündliche Veränderung der Arterienwand vor, die in der Kniegegend am stärksten war. Hier waren auch Intimahyperplasien vorhanden. Sie fehlten jedoch in den anderen Gefäßabschnitten. Vor allem bestand eine chronische Entzündung der Intima und der Media. An den nach oben und nach unten zu angrenzenden Gefäßabschnitten war nur noch eine Adventitiaentzündung vorhanden, die sich nach beiden Seiten zu allmählich verlor. Soweit die Miterkrankung der Media reichte, bestand eine frische Thrombose. Die entsprechenden Venen waren nicht affiziert.

Das Gesundsein der Venen, das Fehlen der charakteristischen Veränderungen der Intima bei den angrenzenden Gefäßabschnitten spricht gegen eine Buergersche Erkrankung und tatsächlich erkannten alle Gutachter diese Gangrän als durch Trauma bedingt an.

Wie im ersten Falle, traten auch hier nach der Operation Beschwerden in anderen Körperteilen auf. Hier traten nach einigen Monaten Schmerzen am linken Fuß in Erscheinung, die ganz die Symptome der Buerger'schen Erkrankung machten. Es ist nun interessant festzustellen, wie fast alle früheren Gutachter ihren früheren Standpunkt verließen und sich auf den Standpunkt der Tatsachen stellten, indem sie auch die frühere Erkrankung des rechten Beines als einen „Buerger" auffaßten und damit den Unfallzusammenhang widerriefen.

Daß es sich hier um eine einfache Arteriitis bei einer sich postoperativ bemerkbar gemachten Infektion gehandelt haben könnte, wird nur von einem Gutachter behauptet und dieser hat nach dem histologischen Befund am rechten Bein recht.

Es ist hier also zunächst festzustellen, daß es sich in diesem Falle weder um einen „Raynaud" noch um einen „Buerger" gehandelt hat. Es lag vielmehr eine Gefäßentzündung nach Trauma vor.

Daß ein Trauma eine Arteriitis auslösen kann, haben die experimentellen Untersuchungen von d'Anna und Malkoff ergeben:

Sie quetschten bei Hunden mit einer Pinzette die Arteria femoralis. In verschiedenen Zeiträumen wurde die verletzte Stelle untersucht. Nach drei Tagen war eine starke Leukozyteninfiltration der Adventitia vorhanden, die bis in die Media hineinreichte. Die Zellen der Intima waren vermehrt, das Gefäßlumen verengt und durch einen Thrombus gefüllt.

Hier gehören auch die in der älteren Literatur beschriebenen Fälle von posttraumatischer Arteriosklerose und sicher auch der von Barbier geschilderte Fall einer Raynaud'schen Erkrankung der Arme, die nach langjährigem Gehen mit Krücken einsetzte.

Hierher gehört ferner der von Rupfle erörterte Fall, bei dem durch heftigen Schlag mit der Volarfläche der rechten Hand auf eine Tischkante nach anfänglicher Beschwerdefreiheit zwei (!) Jahre später eine Endarteritus obliterans auftrat.

Nun stehen manche Autoren, z. B. Fischer-Wasels, auf dem Standpunkt, daß eine traumatische Schädigung von Arterien sich immer in ihren Erscheinungen unmittelbar nach dem Unfall zeigen müßte und daß die Erscheinungen anfangs am schwersten seien.

Bei der Gangrän durch Angiospasmus sind die drei Fälle von R. Finaly erwähnt worden, wo tatsächlich die Gangrän in etwa 24 Stunden erfolgte.

Im vorliegenden Falle ist das aber sicher nicht richtig. Es muß für das erste Auftreten von Folgeerscheinungen von Bedeutung sein, ob eine Arterie sich erst entzündlich verändert, oder ob ein Spasmus ausreicht, um eine Ernährungsstörung herbeizuführen. Eine Entzündung wird kaum unmittelbar nach dem Trauma auf ihrem Höhepunkt stehen. Fischer-Wasels sagt selbst, daß in den ersten Wochen nach dem Trauma entzündliche Veränderungen sehr wohl noch hervortreten können.

Es sind Fälle bekannt, bei denen erst sehr lange nach einem Trauma die Folgeerscheinungen auftraten. Leriche und Heitz berichten über einen Kriegsverletzten, bei dem erst 4 Monate nach einer Verletzung der großen Armschlagader schwere klinische Erscheinungen auftraten, in einem anderen Falle 5 Monate nach der Verletzung, einmal stellten sich erst drei Jahre nach Verletzung der Oberschenkelschlagader Folgen ein.

Stricker berichtet, daß einmal 20 Jahre nach einem Trauma die ersten klinischen Erscheinungen eintraten.

Es fehlt also nicht an Beispielen, die doch eine recht lange Zeit nach dem Unfall an einen Zusammenhang denken lassen.

Zusammenfassend ist zu sagen:

Wir haben verschiedene Gefäßerkrankungen, die sich in ihren Folgen sehr ähneln, streng zu unterscheiden, um einen etwaigen Unfallzusammenhang beurteilen zu können.

A. Die durch segmentären Gefäßspasmus zur Gangrän führende Raynaud'sche Erkrankung. Sie kann nicht von einem Unfall ausgelöst werden.

B. Die durch Obliteration zur Gangrän führende Endarteriitis obliterans oder auch Buerger'sche Erkrankung genannt, die wohl mit einer Infektion, nicht aber mit einem Unfall in Zusammenhang gebracht werden darf.

C. Die durch Verlegung des Gefäßlumens mit Entzündungsprodukten zur Gangrän führende einfache Arteriitis.

Diese kann hervorgerufen werden:

1. durch Noxen,
2. durch chemische Reize,
3. durch thermische Reize,
4. durch Trauma.

Bei Auseinanderhaltung dieser Begriffe wird es leichter fallen, einen großen Teil der immer wiederkehrenden Zweifel auszuschalten und mancher Fehlschluß wird vermieden werden können.

Quellen

Akten der Berufsgenossenschaft der Feinmechanik und Elektrotechnik, Sektion I, Nr. 57 168/27 und Nr. 112 92/31,

Akten der Norddeutschen Holz-Berufsgenossenschaft, Sektion IV, Nr. 1181/29 und Nr. 91019/31.

Gutachten der Herren

Prof. Dr. Braeucker, Hamburg-Eppendorf,
Prof. Dr. Baetzner, Berlin,
Prof. Dr. Magnus, Berlin,
Prof. Dr. Brüning, Berlin,
Prof. Dr. Citron, Berlin,
Reg.-Medizinalrat Dr. Abromeit,
Reg.-Medizinalrat Dr. Pieper,
San.-Rat Dr. Delkeskamp,
Dr. v. Bramann.

Stern, Traumatische Entstehung innerer Krankheiten 1931,
Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen,
Kauffmann, Handbuch der Unfallmedizin,
Garré-Küttner-Lexer, Lehrbuch der Chirurgie,
Zentralblatt für Chirurgie 1913—1933,
Kongreß-Zentralblatt 1920—1933,
Münchener Medizinische Wochenschrift 1915, Nr. 34, Feldärztliche Beilage,
Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Heft V und VI, S. 387—415,
Berliner Klinische Wochenschrift 1915, Nr. V 1920, Nr. 16.

Im Anschluß danke ich Herrn Prof. Dr. Baetzner für die Anregung zu dieser Arbeit und für die mir freundlicher Weise gewährte Unterstützung.

Lebenslauf

Am 21. Dezember 1908 wurde ich als Sohn des Verwaltungsdirektors Hermann Kahle in Berlin-Friedenau geboren. Von 1915–1928 besuchte ich die Treitschkeschule (Reform-Realgymnasium) in Berlin-Wilmersdorf.

In Freiburg (Br.) begann ich anschließend mein Studium. Ich studierte ferner in Innsbruck und in Berlin. Mein medizinisches Vorexamen und das Staatsexamen bestand ich in Berlin.

Mein praktisches Jahr leistete ich auf chirurgischen und medizinischen Abteilungen des Krankenhauses Moabit ab.

Seit dem 1. Juni 1935 bin ich approbierter Arzt.